

Année 1969

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Madame Céline LASSER née VIDAL

le 1er Juin 1942 à OLARGUES (Hérault)

Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le

INFILTRATION LEUCOSIQUE
DU SEGMENT ANTERIEUR DE L'OEIL
AU COURS DES LEUCEMIES AIGUES

Président : M. G. OFFRET, Professeur



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Année 1969

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Madame Céline LASSER née VIDAL

le 1^{er} Juin 1942 à OLARGUES (Hérault)

Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le

INFILTRATION LEUCOSIQUE
DU SEGMENT ANTERIEUR DE L'OEIL
AU COURS DES LEUCEMIES AIGUES

Président : M. G. OFFRET, Professeur

THESE
DOCTORAT IN MEDICINE

PAR
M.

LE 15 OCTOBRE 1884

PAR M. LE DOCTEUR

LE 15 OCTOBRE 1884

PAR M.

LE 15 OCTOBRE 1884

PAR M.



PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Bénard (H.), Bernard (E.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Cheymol (J.), Coste (F.), Debré (R.), Dechaume (M.), Galliard (H.), Gaudard d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Giroud (A.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lacomme (M.), Lamy (M.), Laroche (G.), Lelong (M.), Lévy (M^{lle} J.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Maduro (R.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Turpin (R.), Verne (J.).

DOYEN Georges BROUET
 1^{er} ASSESSEUR } Daniel BARGETON
 2^e ASSESSEUR } Jean GOSSET

A. — CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
—	HUARD (P.)
à titre personnel	CABROL (Ch.)
— —	OLIVIER (G.)
Anatomie et Cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
à titre personnel	NEZELOF (Ch.)
— —	ORCEL (L.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
— —	DESGREZ (P.)
— —	OLONOVSKI (J.)
Chimie Pathologique	SCHAPIRA (G.)
à titre personnel	CARTIER (P.)
— —	DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale (à titre personnel)	BOURLIÈRE (F.)
— —	HARTMANN (L.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
— —	DJOURNO (A.)
— —	DOGNON (A.)
à titre personnel	KELLERSHOHN (L.)
— —	GOUGEROT (L.)
— —	ROUCAYROL (J.-Cl.)
Cancérologie expérimentale	MATHÉ (G.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histologie et Embryologie	COUJARD (R.)
— —	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
à titre personnel	RACADOT (J.)
Microbiologie	FASQUELLE (R.)
Bactériologie et Virologie	TOURNIER (P.)
à titre personnel	BARBIER (P.)

	MM.
Parasitologie.	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
à titre personnel	LÆPER (J.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.-R.)
—	LECHAT (P.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	MALMEJAC (J.)
—	PARROT (J.)
à titre personnel	DEJOURS (P.)
Physiologie et biologie appliquée aux sports	SCHERRER (J.)

B. — CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

1^o MÉDECINE

Biologie médicale.	FAUVERT (R.)
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie	COURY (Ch.)
Hygiène et Médecine préventive.	BOYER (J.)
Médecine du Travail.	DESOILLE (H.)
Médecine légale, droit médical et déontologie	DEROBERT (L.)
Pathologie exotique.	BRUMPT (L.-G.)
Pathologie médicale.	BUGE (A.)
— —	BRICAIRE (H.)
— —	CORNET (A.)
— —	HOUSSET (E.)
— —	LAROCHE (Cl.)
à titre personnel	AZERAD (E.)
— —	BOUR (H.)
— —	BROCARD (H.)
— —	CAROLI (J.)
— —	FACQUET (J.)
— —	LAMBLING (A.)
— —	LAUNAY (Cl.)
— —	PAYET (M.)
— —	PERRAULT (M.)
— —	SIGUIER (F.)
— —	WORMS (R.)
— —	BOUVIER (J.)
Pathologie respiratoire.	TURIAF (J.)
Pathologie et Thérapeutique générales	MAURICE (P.)
Thérapeutique	LAMOTTE (M.)
Thérapeutique appliquée.	MARCHE (J.)

Chaires de Cliniques :

Clinique cardiologique (Boucicaut)	LENÈGRE (J.)
— — (Broussais)	SOULIÉ (P.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis).	DUPERRAT (F.)

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)	
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)	
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)	
à titre personnel	BASTIN (R.)	
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)	
à titre personnel (neuro-psychiatrie)	PICHOT (P.)	
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)	
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)	
à titre personnel	LHERMITTE (F.)	
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)	
Clinique des maladies du sang (Broussais)	BERNARD (J.)	
à titre personnel (hématologie)	ANDRÉ (R.)	
— — —	BOUSSER (J.)	
— — —	DREYFUS (B.)	
Cliniques médicales	Bicêtre.	DEPARIS (M.)
	Broussais.	MILLIEZ (P.)
	Cochin.	PÉQUIGNOT (H.)
	Hôtel-Dieu	BARIETY (M.)
	Pitié.	DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine.	BOUDIN (G.)
—	CONTE (M.)	
—	KOURILSKY (R.)	
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)	
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)	
Clinique et Séméiologie médicales (Antoine-Chantin)	DOMART (A.)	
Séméiologie médicale (Lariboisière)	BOUVRAIN (Y.)	
— — (Pitié)	RAMBERT (P.)	
— — (Rothschild)	WOLFROMM (R.)	
Clinique d'Hydrologie et de Climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)	
à titre personnel	GIBERTON (A.)	
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)	
Clinique néphrologique (Necker)	HAMBURGER (J.)	
à titre personnel	RICHET (G.)	
— —	CROSNIER (J.)	
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	ROYER (P.)	
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	MOZZICONACCI (P.)	
Clinique médicale infantile et de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)	
Clinique de pédiatrie (Trousseau)	BRISSAUD (H.)	
à titre personnel	LESOBRE (R.)	
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	THIEFFRY (S.)	

	MM.
Hygiène et Clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R.)
à titre personnel	POLONOVSKI (Cl.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laennec)	BROUET (G.)
à titre personnel	KREIS (B.)
— —	MEYER (A.)
Clinique de rééducation motrice.	GROSSIORD (A.)
Electroradiologie	LEDOUX-LEBARD (M.)
—	LEFEBVRE (J.)
Radiologie médicale.	DESGREZ (H.)
à titre personnel	FISCHGOLD (H.)
— —	TUBIANA (M.)
— —	CHERIGIE (E.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin).	DELBARRE (F.)
Clinique rhumatologique (Lariboisière)	SÈZE (S. de)
Clinique toxicologique (Fernand-Widal)	GAULTIER (M.)

2^o CHIRURGIE

Anesthésiologie.	VOURC'H (G.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
— —	KUSS (R.)
— —	N...
à titre personnel	RAMADIER (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	MORIN (P.)
Technique chirurgicale et chirurgie expérimentale	MONSAINGEON (A.)

Chaires de Cliniques :

Clinique carcinologique (Gustave-Roussy)	DENOIX (P.)	
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)	
à titre personnel	BRÉHANT (J.)	
Cliniques chirurgicales	Beaujon.	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	—	BAUMANN (J.)
	Cochin	LÉGER (L.)
	Hôtel-Dieu.	PATEL (J.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière.	SICARD (A.)
	Tenon.	OLIVIER (Cl.)

	MM.
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	POILLEUX (F.)
— — — (Saint-Louis)	DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
— — — — (Foch)	PADOVANI (P.)
— — — — (Beaujon)	CAUCHOIX (J.)
Clinique traumatologique et orthopédique (Raymond-Poincaré)	JUDET (R.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
à titre personnel	CHIGOT (P.-L.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie thoracique (Laennec)	MATHEY (J.)
à titre personnel	GAUDART D'ALLAINES (Cl. de)
Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique obstétricale (Baudelocque)	LEPAGE (F.)
— — (Saint-Antoine)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
à titre personnel	LEBEAU (J.)
Clinique ophtalmologique (Cochin)	BRÉGEAT (P.)
— — (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	CERNEA (P.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
— — (Necker)	COUVELAIRE (R.)

C. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM.	MM.
Anatomie	GILLOT (Cl.)
Anatomie pathologique	GOUYGOU (Ch.)
Bactériologie.	CHRISTOL (D.)
Bactériologie.	LE MINOR (L.)
Biochimie médicale.	{ CARTIER (P.) GONNARD (P.) NORDMANN (J.)
Chirurgie	CERBONNET (G.)
Hématologie.	{ BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.)
Hygiène.	{ BLANCHER (G.) CORRE-HURST (M ^{me} L.)
Médecine légale	{ CECCAL P.) HADENGUE (A.) FOURNIER (E.)
Médecine générale	AUSSANNAIRE (M.)
Maladies Infectieuses	DUPONT (V.)
Neuro-psychiatrie.	TARDIEU (G.)
Pédiatrie	ROSSIER (A.)
Physique médicale	{ COURSAGET (J.) GREMY (F.) PELLERIN (P.)
Physiologie	{ DURAND (J.) GIRARD (Fr.) HUGELIN (A.)
Stomatologie.	CHAPUT (M ^{me} A.)
Pharmacologie	SCHMITT (H.)

D. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

MM.

Pathologie chirurgicale RUDLER (J.) Pr. s. ch.

E. — PROFESSEURS ASSOCIÉS

Hormonologie MORICARD (R.)

Statistique médicale et épidémiologie SCHWARTZ (D.)

Néphrologie MAXWELL (M.)

Secrétaire général de la Faculté M. LENA (J.)

Conseiller administratif Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur en Chef de la Bibliothèque.
Conservateur du Musée d'Histoire de la
Médecine. } M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateurs. { Mme FORGET (F.),
Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.)

Bibliothécaires { Mmes CONTET (J.),
Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.),
LE QUANG LINH (G.), REUGE (M.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes parents

qui m'ont gardée par leur exemple
sur les chemins d'une médecine
humaine.

Qu'ils soient ici remerciés.

A mon mari

Aimer, ce n'est pas se regarder l'un
l'autre, c'est regarder ensemble dans
la même direction.

A. de Saint Exupéry.

A mes enfants Anne et Vincent

A mon frère

A tous ceux que j'aime.

A Monsieur le Professeur OFFRET

qui m'a fait l'honneur de présider
cette thèse.

Qu'il me permette, ici, de l'en re-
mercier.

A mon Maître

Madame le Professeur Bertranne AUVERT

qui m'a appris avec beaucoup de
bienveillance tout ce que je sais
en Ophtalmologie.

En témoignage de mon respect, de
ma reconnaissance et de mon attachement.

A mes Maîtres :

- Monsieur le Professeur Jean BERNARD
- Monsieur le Professeur RICHEL
- Monsieur le Professeur MIALARET
- Monsieur le Professeur CHARLEUX
- Monsieur le Docteur JULIEN
- Monsieur le Docteur CHELLOUL,

Les leucémies, qu'elles soient aiguës ou chroniques, épargnent rarement au cours de leur évolution l'oeil et ses annexes. On connaît la fréquence de la rétinopathie leucémique et des atteintes neuroophthalmologiques (atteintes du nerf optique, paralysies oculomotrices).

Plus rares sont les complications dues à l'hyperproduction de cellules anormales soit au sein même de l'oeil (iritis leucosique, glaucome par blocage de l'angle) soit au niveau des annexes de l'oeil : il s'agit alors d'hypertrophie des tissus osseux, musculaire, graisseux ou conjonctival de l'orbite imprégnés de façon diffuse par les leucoblastes.

Depuis quatre ans que nous examinons à Saint Louis, dans le service de Madame le Professeur AUVERT, les leucémies traitées dans le service d'hématologie de Monsieur le Professeur Jean BERNARD, nous avons observé, parmi deux cent leucémies aiguës examinées, cinq cas de production de cellules pathologiques au niveau du segment antérieur de l'oeil soit :

- 4 cas d'hyperproduction de lymphoblastes dans la chambre antérieure (2 iritis avec hypopion et deux glaucomes).

- 1 cas de localisation conjonctivale.

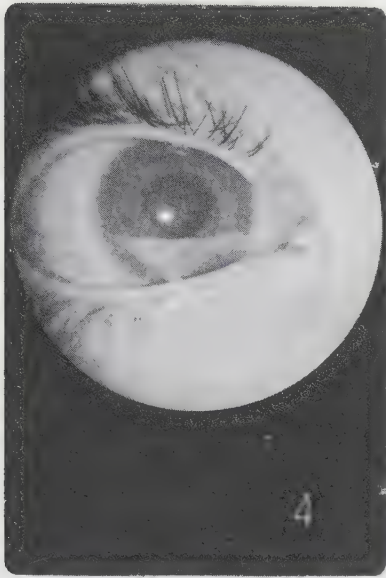
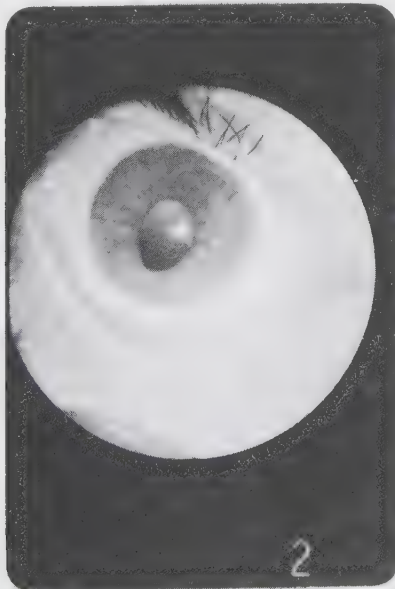


Photo n° I - Hypopyon leucoblastique au cours d'une iritis leucosique

Photo n° II - Quelques jours après l'irradiation de l'oeil l'hypopyon a disparu,



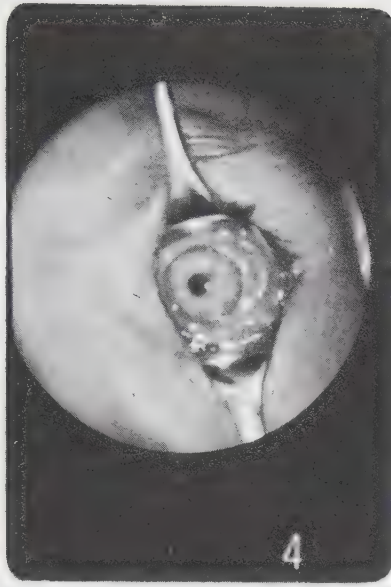
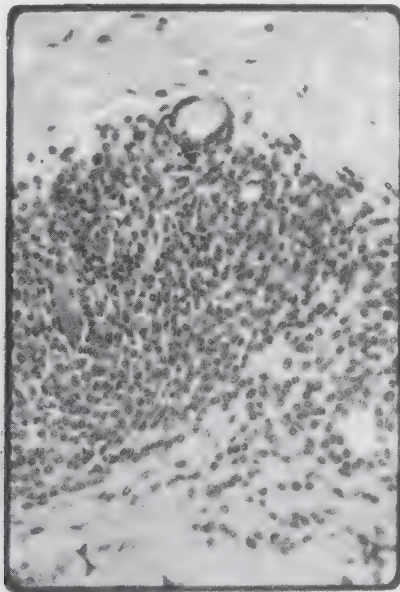


Photo n° III - Infiltration leucoblastique conjonctivale.

Photo n° IV - Aspect anatomopathologique de l'infiltration leucoblastique.



L'OBSERVATION N° 1 décrit une iritis pure sans hypopion ni hypertonic.

Hélène R... est hospitalisée à Melun le 30 Août 1966 pour une leucémie aiguë lymphoblastique à forme hyperleucocytaire découverte les jours précédents au décours d'une Rhinopharyngite L'atteinte est ici primaire puisque l'hémogramme montre :

- Globules rouges	3. 800. 000
- Globules blancs	44. 000
polynucléaires neutrophiles	7 %
lymphocytes	17 %
monocytes	2 %
hémoblastes	<u>74 %</u>
- Plaquettes	100. 000

Le myélogramme montre 91 % d'hémoblastes.

Sur le plan clinique on constate une splénomégalie, des adénopathies. Il n'y a pas d'atteinte méningée, l'enfant est mise au traitement par :

Cortancyl 60 mg

Rubidomycine 40 mg

et une injection de vincristine de 0, 8 mg/m².

Le 17 septembre 1966 survient un épisode convulsif avec amaurose bilatérale de quelques heures. On se demande s'il s'agit d'une localisation ou d'une intoxication médicamenteuse. Le fond d'oeil pratiqué cinq jours plus tard est normal et l'électroencéphalogramme ne montre pas de signe de localisation.

Une 3^e injection de rubidomycine-vincristine est alors pratiquée avec 5 jours de retard. Elle apporte une rémission complète et ne s'accompagne d'aucun signe de toxicité.

On pratique régulièrement des réinductions en octobre 1966, novembre 1966, août 1967 avec Rubidomycine et Vincristine.

Entre ces épisodes de réinduction Hélène est traitée chez elle par méthotrexate intramusculaire - purinéthrol et corticoïdes par voie orale.

Pendant toute cette période, soit 13 mois, sang, moelle et liquide céphalorachidien sont normaux.

En décembre 1967 surviennent une atteinte méningée et une rechute hématologique (35 % de blastes).

Un traitement par cytosine et rubidomycine entraîne une rémission en janvier 1969.

En février 1968 survient une iridocyclite de l'oeil gauche. L'oeil est rouge, douloureux. L'iris est oedémateux, l'humeur aqueuse est le siège d'un léger tyndall, les veines épisclérales sont injectées. Le tonus oculaire est cependant normal.

Un traitement associant des instillations d'atropine une fois par jour et de corticoïdes locaux toutes les heures, n'obtient qu'une stabilisation des signes sans régression vraie de l'iridocyclite.

En même temps que cette iridocyclite, Hélène présente une sévère rechute hématologique. Une rémission inespérée est obtenue par Rubidomycine - Endoxan - Méthotrexate. L'enfant sort du service d'hématologie de St Louis en Avril 1968. L'état général est précaire, l'état iridociliaire stationnaire, un oedème papillaire bilatéral s'installe. Cette enfant décède en insuffisance respiratoire en décembre 68. Nous n'avons malheureusement pas pu la suivre sur le plan oculaire pendant les 6 derniers mois de sa vie car elle n'est pas revenue à St Louis

L'OBSERVATION N° 2 associe à une iridocyclite leucémique un hy-
popion.

Le petit Jean Bernard S... à 4 ans en mai 1967 quant au dé-
cours d'un épisode pseudo grippal on découvre une leucémie aiguë
lymphoïde. Il est mis aussitôt au traitement par :

- Cortancyl 3 mg par jour et
- Vincristine 3 injections intraveineuses (la 1ère de 1 mg
par m2, les 2 suivantes de 2 mg par m2).

La rémission est obtenue en 15 jours avec une blastose mé-
dullaire à 0,5 %.

Des réinductions sont pratiquées ensuite tous les 3 mois,
juillet 1967 - octobre 1967 - janvier 1968 - mai 1968.

Entre les épisodes de réinduction un traitement ambulatoire
est prescrit, soit :

Un traitement ambulatoire est prescrit, soit :

- Purinéthol : 1 comprimé par jour ;
- Méthotrexate : 1 injection I. M. par semaine pendant trois
semaines et une injection intrarachidienne la quatrième se-
maine;

moennant quoi le sang et la moelle sont normaux.

Cependant en août 1968, c'est-à-dire au 15è mois d'évolution
de la maladie apparaît une iritis de l'oeil droit. Nous n'avons pas de
précision sur la qualité de cette iritis car celle-ci est traitée en pro-
vince par :

- Cortancyl : 4 comprimés par jour
- Diamox : 1 comprimé un jour sur deux et
- Atropine à un pour cent en instillation deux fois par jour.

En septembre 1968 on met en évidence une tumeur testiculai-
re bilatérale où la ponction biopsie retrouve des amas lymphoblasti-
ques et lymphocytaires.

Lors de la réinduction d'octobre 1968 le sang et la moelle sont
toujours normaux.

Mais, le 6 janvier 1969 apparaît la première rechute hématolo-
gique au 19è mois d'évolution de la maladie.

Hémogramme :

- Globules rouges	4.060.000	
- Thrombocytes	70.000	
- Globules blancs	8.800	
polynucléaires neutrophiles	16 %	
lymphocytes	38 %	} 56 %
grands monocytes	12 %	
monocytes	6 %	
hémoblastes	22 %	
autres cellules hyperbasophiles	6 %	

Myélogramme 100 % d'hémoblastes.

En même temps que cette rechute hématologique on assiste à la reprise de l'iritis à droite. C'est à ce moment que nous voyons Jean Bernard S...

Il existe un volumineux hypopion lymphocytaire (photo n° 1). L'iris est oedémateux en 1/2 mydriases, hypervascularisé avec des suffusions hémorragiques dans la moitié inférieure. Le tonus lui-même est élevé : 80 ml au Schiotz.

Le traitement oculaire associe :

- Atropine à 0,50 % une fois par jour
- Diamox 1 comprimé par jour
- Hydrocortisone 1 goutte toutes les heures ;

et le traitement général :

- Asparaginase 13.000 unités puis 20.000 unités
- Vincristine 0,8 mg/m²
- Rubidomycine 50 mg.

Le 13 janvier on constate une augmentation de l'hypopion. On décide donc d'associer au traitement local un traitement par radiothérapie.

L'enfant subit 4 séances de radiothérapie le 15, 16, 18 et 20 janvier 1969, recevant en tout 300 R.

Le 21 janvier l'examen à la lampe à fente montre la disparition de l'hypopion et des suffusions hémorragiques (photo n° II), parallèlement l'aplasie médullaire est obtenue. On diminue le 22 janvier l'asparaginase et on arrête le 24 janvier.

L'enfant va bien, tant sur le plan général qu'oculaire. Il sort le 8 février 1969.

Il est cependant réhospitalisé à Saint Louis le 24 février 1969 avec une atteinte spécifique des glandes salivaires et testiculaires et une rechute méningée blastique : (100 lymphocytes par mm³). On traite avec succès la localisation rachidienne par 6 injections locales de méthotrexate et les autres localisations par Rubidomycine - Endoxan - Cytosine arabinoside.

L'examen ophtalmologique pratiqué alors montre un oeil droit calme, de tonus normal, mais en strabisme convergent avec oeil gauche fixateur. L'acuité est réduite à 1 vingtième, il existe une opacité postérieure du cristallin.

Cependant, le 13 mars apparaît une nouvelle rechute méningée. On découvre à l'examen du fond d'oeil un oedème papillaire très important avec hémorragies péripapillaires et dilatations veineuses. Le segment antérieur de l'oeil reste normal. L'exitus étant proche, l'enfant quitte le 20 mars l'hôpital Saint-Louis.

L'OBSERVATION N° 3 décrit le cas d'une hypertonie isolée.

En septembre 1965 Sophie P... âgée alors de 2 ans présente un syndrome anémique avec purpura pétéchial et ecchymotique. C'est la première manifestation d'une leucémie aiguë lymphoblastique. Il y a alors 97 % de lymphoblastes dans le sang et dans la moelle.

Un traitement par :

- Cortancyl (30 mg par jour)
- Oncovin 1 mg le 8 septembre 65
- Purinethol 1/2 c. par jour

permet une rémission le 16 octobre 1965.

Des réinductions sont pratiquées tous les trois mois. Une méningite purulente à listeria monocytogène survient en octobre 1967 pour laquelle on traite l'enfant par tétracycline - totapen et streptomycine intrarachidienne. Sophie est toujours en rémission clinique et hématologique. Elle a 4 ans.

En décembre 1968, au 27^e mois de la maladie, Sophie se plaint de larmoiement : on découvre une mydriase de l'oeil droit avec réflexe photomoteur conservé, et une hypertonie à 35 à l'Aplation ; la papille est normale. L'enfant est traitée par Pilocarpine à 2 % une goutte trois fois par jour. Le tonus une semaine après est toujours à 35. Le larmoiement persiste et Sophie fait une rechute hémato-
logique (31 % des blastes) et rachidienne. Elle est traitée par =

- Rubidomycine
- Vincristine et
- Asparaginase dont on sait l'action probable sur l'oeil;

et reçoit en même temps 120 Rad sur l'oeil droit. Le tonus oculaire diminue alors, mais on constate une excavation papillaire.

L'état général de l'enfant s'aggrave ; Elle présente le 21 décembre : un ictère grave de formule ni hépatique ni rétentionnelle ni hémolytique ni de type asparaginase. Cet ictère évolue vite, s'accompagne de troubles de conscience. Une hémorragie méningée survient le 24 décembre et l'enfant meurt le 28 janvier 68 en défaillance ventriculaire droite, cependant que l'aplasie s'est réparée trois jours auparavant.

De L'OBSERVATION N° IV nous retiendrons un hyphema et une iridocyclite droite,

Henri D... a 2 ans lorsqu'une leucémie débute en mai 1966 par l'apparition d'une tumeur du cuir chevelu (lymphoblastome) et de polyadénopathies cervicales.

D'emblée, sur le plan ophtalmologique, sont notées des hémorragies conjonctivales et des ecchymoses palpébrales importantes. Il existe cent pour cent de blastes à la ponction sternale. La rémission complète est induite par Cortancyl et Vincristine.

Octobre 1966 : 1^è localisation méningée sans atteinte oculaire, traitée par methotrexate intrathecal et général pris en relais par purinéthol.

Mars 1967 : première rechute méningée traitée par méthotrexate et vincristine.

Février 1968 : deuxième rechute méningée avec oedème papillaire bilatéral (premier en date). Le méthotrexate local amende les troubles et provoque la rémission.

Mars 1968 : troisième rechute méningée avec 960 éléments par mm³ dans le L. C. R. Rechute de l'oedème papillaire. Traitement : methotrexate et vincristine.

Mai 1968 : première rechute médullaire traitée par vincristine et cortancyl.

Juillet 1968 : quatrième rechute méningée. Un hyphéma (côté non précisé) est noté. Oedème papillaire bilatéral. Le petit malade reçoit alors methotrexate et vincristine.

Septembre 1968 : nouvelle rechute méningée. Durant l'hospitalisation se déclare une iridocyclite à droite, sensible à la cortisone locale, regressant en quelques jours.

Octobre 1968 : 2^e rechute médullaire traitée par cytosine. Une cure de methotrexate local est instituée car il existe une blastose rachidienne à 32 éléments. Rémission complète en novembre 1966.

Le 20 décembre 1968 : rechute méningée (en pleine rémission hématologique). La ponction lombaire révèle une blastose supérieure à 3000.

Un examen ophtalmologique approfondi dans le service révèle:

- oeil droit : milieux troubles, réaction irienne avec synéchie postérieure, vitré trouble.
- oeil gauche: milieux clairs, papille à bords flous et dissémination de petits nodules choroidiens au F.O.

Traitement : atropine - cortisone.

Le 14 janvier 1969 alors que la rémission de la méningite est amorcée, survient une rechute médullaire rapidement suivie d'une rechute méningée. Il semble alors que la poussée d'uvéite ait régressé. Le concours de l'ophtalmologiste n'est pas demandé à cette date. Le 9 février : rémission complète.

Le 22 février : nouvelle rechute méningée et médullaire. Nouvelle poussée d'iridocyclite droite. Par ailleurs les papilles sont floues et les rétines hémorragiques. La pupille à droite se dilate mal avec l'atropine ; il existe une hypertonie manifeste (aux doigts). L'iris est sale, délavé, la conjonctive est le siège d'hémorragies. L'oeil gauche reste calme.

Cette dernière poussée d'uvéite ne régresse plus sous corticoïdes. Nous proposons alors un traitement radiothérapique local, mais l'état général du petit malade empirant de jour en jour, ce geste paraît inutile. Le décès survient quelques jours après.

L'OBSERVATION N° 5 décrit une localisation spécifique conjonctivale.

L'enfant Victoire B... âgée de 16 mois entre dans le service du Professeur Jean BERNARD, pour une leucose aiguë ayant débuté en mai 1968.

Un traitement est entrepris (allopurinol - rubidomycine - methotrexate).

Le 16 mai se déclare une septicémie à staphylocoque qui impose un traitement par Kanamycine et Keflen.

Le 7 juin 1968 une première rémission est obtenue.

Le 10 août 1968 cet équilibre est rompu. L'enfant présente de la fièvre, des douleurs des membres inférieurs et surtout une conjonctivite bilatérale. Le traitement général est repris et la conjonctivite persistant, l'enfant est montrée le 30 août à la consultation d'ophtalmologie de Madame le Professeur AUVERT.

Il existe un larmoiement discret mais pas de sécrétion purulente. Les conjonctives palpébrales et bulbaires sont de couleur rose saumonée. On ne note ni érection vasculaire, ni follicule, ni hémorragie (photo n° III). Le segment antérieur et le fond d'oeil sont normaux. Il n'y a aucun signe d'infiltration orbitaire. Le frottis conjonctival ne décèle ni germe ni cellule anormale. Un traitement local à base de terramycine est prescrit et l'enfant dont l'état général est bon quitte l'hôpital.

Le 21 septembre la fièvre réapparaît. La conjonctivite persiste. Un nouveau frottis conjonctival ne révèle rien d'anormal. Un traitement local à base de Néomycine et d'hydrocortisone est institué. Il se révèle sans effet sur l'infiltration des conjonctives. On se décide alors à faire une biopsie conjonctivale sous anesthésie générale le 5 octobre 1968. Celle-ci apporte la preuve de la localisation leucémique conjonctivale (photo n° IV).

Le Professeur GOUYGOU qui examine la pièce décrit une infiltration tumorale profonde périvasculaire et disposée en nappes dans le tissu adipeux ; les éléments sont de type leucoblastique très immatures et très semblables les uns aux autres ; les amas cellulaires ne comportent pas de remaniements nécrotiques notables ; ils respectent la couche superficielle du chorion conjonctival.

L'instillation d'un collyre au methotrexate dilué à 5 p. 100 entraîne une amélioration transitoire de l'état oculaire, tandis que l'enfant est de nouveau en rémission hématologique

Le 4 novembre 1968, nouvelle rechute hématologique tandis que l'infiltration conjonctivale augmente et entraîne un inconfort pour l'enfant.

Un traitement radiothérapique est alors institué ; 3 séances de 70 R chacune sur chaque oeil. Il entraîne une guérison spectaculaire de la conjonctive.

Malheureusement une nouvelle rechute hématologique survient et l'on renonce alors à tout traitement.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Lors de l'examen histologique d'une coupe de tissu irido-ciliaire ou conjonctival intéressé par ce processus hématologique malin, on est frappé par la densité de l'infiltrat,

Celui-ci est formé de nombreuses cellules, toutes identiques, donnant un aspect homogène à la préparation. Suivant le type de leucémie il s'agit de cellules de la lignée granulocytaire ou lymphocytaire. Dans chacune de ces lignées les éléments cellulaires peuvent être très jeunes : promyéloblastes - lymphoblastes, ou beaucoup plus âgés : lymphocytes - polynucléaires. En outre, l'infiltrat est d'autant plus riche en éléments immatures que l'affection hématologique est aiguë.

Ces cellules, outre le fait que leur localisation au sein d'une conjonctive ou d'un iris soit anormale, ont en elles-mêmes une morphologie atypique.

Si les cellules matures pour la plupart ont un aspect morphologique quasi normal (diamètre cellulaire, aspect et volume du noyau, aspect de la chromatine, rareté des mitoses), il n'en est pas de même des cellules jeunes qui présentent de nombreuses anomalies, tant dans leur morphologie que dans la fréquence et l'aspect de leurs mitoses.

Un fait nous paraît important : au sein même de l'infiltrat et à côté de cellules de la lignée sanguine, on voit souvent des cellules **réticulaires normales** à gros noyaux ronds ou ovales.

La diffusion de cette infiltration varie selon les endroits, au sein même d'un même tissu. Tantôt ce dernier paraît avoir entièrement disparu ; il est envahi, repoussé, détruit par une coulée de cellules tumorales dont le volume peut doubler ou tripler l'épaisseur que devrait avoir ce tissu. Tantôt, choroi-de, iris, conjonctive, sont presque normales. L'infiltration cellulaire se résoud à quelques cellules pathologiques groupées en amas, isolées ou alentours des capillaires. Tantôt même le tissu intéressé prend un aspect atrophique.

Ces cellules tumorales peuvent aussi diffuser dans le vitré et l'humeur aqueuse. Leur nombre est variable, il peut s'agir de quelques éléments cellulaires isolés que seule l'anatomopathologiste mettra en évidence, ou au contraire d'une véritable invasion par les lymphoblastes ou les granulocytes cliniquement évidente (hypopion - trouble du vitré).

Comment interpréter la présence d'une prolifération lymphoïde ou granulomateuse au sein même d'un tissu qui n'est habituellement pas hématopoïétique.

Certains invoquent un processus mécanique. C'est ainsi qu'ils envisagent notamment l'atteinte de l'uvéa antérieure. Les cellules pathologiques s'introduiraient dans la choroïde le long des gaines neurovasculaires, nombreuses au pôle postérieur de l'oeil et, de là, essaieraient dans toute la choroïde jusqu'à sa périphérie et intéresseraient ensuite la zone ciliaire puis le diaphragme irien. C'est ainsi que l'examen histologique montre souvent une atteinte très segmentaire de la sclère au pourtour d'un vaisseau ou d'un nerf, associée à une infiltration beaucoup plus importante de la choroïde en regard. Selon cette hypothèse, on ne peut observer de nodule irien spécifique ou d'hypopion à leucoblastes que lorsqu'il existe une atteinte antérieure dans le temps de la choroïde. Ce fait nous étonne : quand on considère l'importance de l'atteinte de l'uvéa antérieure dans l'observation n° 2 notamment, on est étonné que l'atteinte choroïdienne soit restée infraclinique (on n'a jamais observé de nodule choroïdien au fond d'oeil).

Il nous semble qu'il faille attacher une certaine importance à la présence de cellules réticulaires au sein même de ces infiltrats granulocytaires ou lymphocytaires. On pourrait alors invoquer une métaplasie locale du tissu conjonctif en cellules d'une ou de plusieurs lignées hématopoïétiques et interpréter cette métaplasie comme un phénomène de résonance au niveau du système réticulo-endothélial.

Cette théorie expliquerait l'apparition de foyers hématopoïétiques hétérotropiques anormaux ainsi que les cas où une iridocyclite spécifique, un glaucome ou un "lymphome" conjonctival ont précédé de plusieurs mois une atteinte de la moelle et du sang. Cette hypothèse permet aussi de rapprocher ces foyers hématopoïétiques hétérotropiques au cours des leucoses, des sarcomes dans lesquels seule existe l'atteinte locale, moelle et sang restant normaux.

CLINIQUE

A - ATTEINTE DE L'UVEE ANTERIEURE

Quoique l'iritis leucémique ne soit pas une entité bien définie, plusieurs caractères pathognomoniques permettent par leur association de l'identifier.

1) L'hétérochromie de l'iris est constante. Le tissu irien est oedémateux, épaissi, de teinte jaune sale, les dessins en sont estompés ; il apparaît plus pâle que du côté sain. Sa mobilité à la lumière traduit une grande inertie. La pupille est en demi mydriase, sa contraction est paresseuse, de même sa dilatation par les mydriatiques est incomplète.

On peut noter une hyperhémie discrète de son stroma, quelques hémorragies éparses. Cependant jamais on ne voit de rubéose irienne.

Un examen attentif au fort grossissement du biomicroscope peut également révéler la présence de petits nodules décolorés, accolés à la surface de l'iris et dont le siège de prédilection se situe dans les quadrants inférieurs (Bab. Scholtyssek). L'étude histologique en démontrerait la constitution leucocytaire, ce qui explique la présence d'un

2) Hypopion mobile, sans synéchies, de même composition, formé par le dépôt de cellules au point déclive de la chambre antérieure. L'effet tyndall constaté au sein de l'humeur aqueuse est lui aussi dû à la présence de leucoblastes de même que les dépôts descémétiques. photo n° I.

3) Un hyphéma, plus rarement, peut exister. Il se localise en avant de la partie inférieure de l'iris et réalise un niveau liquide net, horizontal, pouvant, de la même manière, dispenser un effet tyndall constitué alors d'hématies. Cet hyphéma peut parfois être surmonté d'un hypopion.

4) Enfin une hypertonie peut soit accompagner une iritis leucémique, soit se présenter isolément, sans aucun autre signe clinique d'atteinte du segment antérieur (iritis, nodule irien, etc. .).

a) Plusieurs origines peuvent être envisagées :

- la plus fréquemment retenue est celle d'un envahissement par les cellules tumorales d'un ou de plusieurs des éléments anatomiques de l'angle irido-scléro-cornéen qui bloquent l'angle et les voies d'écoulement de l'humeur aqueuse, soit :

- la base de l'iris

- le trabéculum scléral ou uvéal

- les veines épisclérales (on a en effet souvent constaté qu'elles étaient dilatées).

- Il peut s'agir aussi d'un glaucome vasculaire par obstruction veineuse. Cette dernière peut être la conséquence d'une compression mécanique par une adénopathie jugulocarotidienne volumineuse ou, surtout, d'une thrombose en rapport avec l'hyperleucocytose lorsque celle-ci atteint plusieurs centaines de mille (notamment au cours des leucémies myéloblastiques).

b) Sur le plan clinique, l'examen biomicroscopique montre les vaisseaux épiscléraux limbiques violacés, turgescents, noyés dans l'hyperhémie des conjonctives bulbaires et palpébrales. La gonioscopie ne révèle jamais de synéchie antérieure, elle met en évidence :

- parfois des nodules leucosiques sur la base de l'iris (glaucome par blocage des voies d'écoulement par des leucocytes anormaux),

- parfois une vascularisation anormalement importante de la racine de l'iris à partir du grand cercle artériel, bien visible et dilaté (glaucome vasculaire).

Le tonus oculaire est supérieur à la normale et surtout stable (Il n'y a pas de poussées d'hypertonie au cours du rythme nycthéral comme dans un glaucome classique). Si cette hypertonie dure, une excavation papillaire typique s'installe.

B - ATTEINTE DE LA CONJONCTIVE

Les conjonctives peuvent être intéressées au même titre que les autres téguments et muqueuses de l'organisme par des hémorragies sous forme de pétéchies et d'ecchymoses sous-conjonctivales.

Ces hémorragies ne sont alors que la manifestation d'une thrombopénie. Elles régresseront sous l'effet de transfusions de sang frais ou lors de la rémission hématologique avec la remontée du taux des plaquettes.

Le cas du jeune H. D., garçon de 3 ans, cité dans l'observation n° 3, en est un des multiples exemples.

Rappelons seulement que la leucose aiguë lymphoblastique a été découverte en mai 1964 à la suite d'un syndrome hémorragique diffus associant notamment des hémorragies sous conjonctivales et des ecchymoses palpébrales.

- Plus rarement on sera en présence d'un chemosis blanc conjonctival. La conjonctive est de coloration normale, son aspect n'est pas inflammatoire.

Débutant dans un quadrant de la conjonctive bulbaire, ce chemosis va aller en augmentant, circonscrivant peu à peu le limbe et pouvant même gagner la conjonctive palpébrale et éverser la paupière inférieure en un ectropion muqueux. L'examen cytobactériologique des sécrétions contenues dans les culs de sac conjonctivaux ne montre pas de germe. L'examen biomicroscopique ne découvre ni papille ni follicule. En outre, l'aspect de ce chemosis est un peu particulier ; il ne s'agit pas d'un oedème sous-conjonctival mais bien d'une infiltration de toute la conjonctive qui prend un aspect rose saumoné et dont la consistance au toucher est très différente de celle que donne une rétention humorale sous conjonctivale.

TRAITEMENT

A - de l'iritis et du glaucome leucosique

Celui-ci associe mydriatiques (Atropine à 1 p. 100, 1 goutte par jour) et corticoïdes en instillations toutes les heures.

Ce traitement est valable pour les iritis, qu'elles soient ou non accompagnées d'hypertonie, ainsi que pour les hypertonies isolées. Tous les auteurs s'accordent pour dire qu'en aucun cas les myotiques et les agents hyperosmotiques (Diamox) ne sont indiqués. Leur emploi est un échec. Le tonus ne baisse pas, la douleur persiste, une seclusion pupillaire apparaît. Un antibiotique à large spectre peut être associé afin d'éviter une éventuelle surinfection.

Il est de nombreux cas où ce traitement seul n'est pas suffisant et ne fait pas céder l'iridocyclite, surtout lorsque celle-ci s'accompagne d'hypertonie. On lui adjoindra alors un traitement vraiment spécifique, associant des antimitotiques (amethoptérine) par voie sous conjonctivale, intracaméculaire ou rétrobulbaire et de la radiothérapie locale : 250 R en cinq jours.

Ces 2 dernières thérapeutiques (antimitotiques et radiothérapie) ont un effet spectaculaire. Très vite l'inflammation du segment antérieur et l'hypertonie rétrocedent. Cependant de nouvelles poussées inévitables sont moins sensibles au traitement et les doses de rayons X reçues par l'oeil sans dommage pour le cristallin étant faibles (700 R), on se trouve parfois dans l'impossibilité d'utiliser le seul traitement vraiment efficace et indolore pour juguler une iritis récidivante.

B - le traitement de la conjonctivite leucosique est encore plus univoque que celui de l'iritis spécifique. Ici aussi les antibiotiques n'ont d'intérêt que dans la mesure où ils évitent une surinfection bactérienne.

Les corticoïdes sont en ce cas totalement inefficaces. En aucun cas ils ne font rétroceder cette infiltration tumorale de la conjonctive. L'observation n° 5 nous montre l'augmentation du chemosis oedémateux sous corticoïdes. Nous citons, en outre, pour exemple, le cas d'une fillette de 7 ans, T. S., traitée dans le service d'hématologie de Saint Louis pour une leucose aiguë lymphoblastique, qui présentait, lors d'une poussée clinique de sa maladie, une conjonctivite ayant tous les

aspects d'une infiltration lymphomateuse. Cependant elle guérit par instillation de corticoïdes et ne récidiva jamais au cours des 18 mois qui lui restaient à vivre.

L'instillation d'un collyre au methotrexate amende en général les signes mais ne les fait pas régresser complètement (observation n° 5), de même les injections de ce même produit en rétrobulbaire ou intracamérulaire. A ce sujet, il faut insister sur la difficulté que l'on a à pratiquer de tels traitements chez de jeunes enfants soumis déjà à de nombreuses autres agressions physiques dans un but diagnostique et thérapeutique (ponction de moelle, ponction lombaire, injections intraveineuses, ...).

En définitive, de même que pour le traitement des iritis leucosiques, nous préférons la radiothérapie. A la dose de 70 R par jour pendant 3 jours, elle fait regresser de façon spectaculaire l'infiltration leucosique conjonctivale. Elle seule permet une guérison momentanée, rapide et indolore - on sait cependant les risques d'opacification du cristallin qui sont inhérents à un tel traitement, c'est pourquoi on l'utilisera en dernier ressort, le plus tard possible dans l'évolution de la tumeur conjonctivale et le plus tard possible dans l'évolution de la maladie.

DIAGNOSTIC

A - d'une iritis leucosique

Il est parfois difficile. Les infections intercurrentes étant fréquentes au cours de ces processus hématopoïétiques malins, il n'est pas rare de voir des iritis dont l'origine est imputable à une infection microbienne locorégionale ou à une virose. Cependant, l'injection des vaisseaux épiscléaux, quand elle existe, la présence de nodules iriens ou choroidiens, la densité même du tyndall, a la présence d'un hypopion, sont des éléments de forte présomption d'une atteinte spécifique. Lorsqu'il existe une hypertonie isolée, l'absence de goniosynéchie la largeur de l'angle iridosclérocornéen sont, eux aussi, en faveur d'une infiltration blastique.

Un diagnostic de certitude sera porté, bien sûr, après examen cytologique de l'humeur aqueuse lorsque celle-ci se sera révélée riche en cellules anormales. Cependant, dans certaines conditions (sujet très fatigué, jeune enfant, malade en aplasie chez qui on préfère éviter tout risque de surinfection), une ponction de Chambre antérieure est proscrite.

L'épreuve du traitement paraît un excellent moyen diagnostique. Si une première poussée d'iridocyclite leucosique peut guérir par un traitement symptomatique (cortisone - Atropine), les poussées ultérieures sont résistantes à ce traitement. L'efficacité des antimitotiques et de la radiothérapie sont, en ce cas, un élément diagnostique capital.

De même lorsqu'il existe une hypertonie apparemment isolée (sans autre signe d'iridocyclite comme dans l'observation n° 3) l'inefficacité des myotiques que nous avons utilisés au début, comparée à la guérison rapide apportée par l'asparaginase par voie générale, et surtout la radiothérapie locale, constituent un test diagnostique qui nous paraît très valable.

Il est regrettable qu'un diagnostic de quasi certitude de l'atteinte spécifique soit porté si tard, à la phase thérapeutique de la maladie. Peut-être la fluorographie, en de tels cas, permettrait de déceler des anomalies beaucoup plus tôt quand elles sont encore au stade infraclinique.

B - Le diagnostic d'une conjonctivite leucosique avec une atteinte conjonctivale microbienne ou mycosique est plus fréquent. Sur le plan clinique, il faut insister sur l'aspect non inflammatoire du che-mosis conjonctival, l'absence de follicules ou de papilles. Dans le domaine des examens paracliniques, l'absence de germe dans les culs de sac conjonctivaux est primordiale. Enfin, sur le plan thérapeutique, l'inefficacité constante des corticoides en instillation.

CONCLUSION

L'observation de ces cinq cas d'infiltration lymphoïde du segment antérieur de l'oeil au cours des leucémies aiguës a attiré notre attention sur quelques faits.

1) La rareté de l'atteinte du segment antérieur au cours des leucoses aiguës puisque sur quelques deux cents cas examinés dans le service de Madame le Professeur AUVERT, nous n'avons retenu que cinq observations.

2) Le fait que cette atteinte spécifique soit d'emblée et jusqu'à la fin de la maladie unilatérale ou bilatérale; en effet, les iritis examinées ont toujours siégé sur le même oeil, les poussées d'hypertonie aussi. La localisation conjonctivale fut bilatérale d'emblée. Nous n'avons pas observé de phénomène à bascule.

3) On admet classiquement que l'infiltration leucoblastique du segment antérieur se voit de façon prépondérante lors des leucémies chroniques et qu'elle est rare au cours des leucémies aiguës. Ce fait ne semble pas être vérifié par nos observations puisque les cinq cas décrits se sont avérés être des leucémies aiguës lymphoblastiques.

4) Cependant, ces localisations sont apparues en fin d'évolution de la maladie puisque les décès ont eu lieu au plus tard 8 mois après la première localisation de leucoblastes au niveau du segment antérieur soit :

- 4 mois après l'unique poussée d'iritis dans l'observation n° 1 ;
- 9 mois après la 1ère poussée d'iritis et 4 mois après la 2è poussée dans l'observation n° 2;
- 1 mois après la poussée unique dans l'observation n° 3 ;
- 2 mois après la 1ère poussée et au cours de la 2è poussée dans l'observation n° 4 ;
- 3 mois et demi après la 1ère localisation conjonctivale et au cours de la rechute dans l'observation n° 5.

Nous venons donc d'envisager les différentes complications observées au niveau du segment antérieur au cours des leucémies aiguës, laissant volontairement de côté les complications infectieuses qui méritent un traitement à part.

C'est l'accumulation de cellules hématologiques anormales qui est capable de déterminer la pathologie uvéale et conjonctivale sous toutes ces formes, agissant certes, de façon mécanique, mais aussi peut-être par sécrétion de substances toxiques. De là découle une conclusion importante : il paraît en effet logique que le traitement futur de ces complications soit univoque. D'autre part, il est évident que les atteintes du segment antérieur ne font qu'augmenter de fréquence avec l'allongement du temps de survie des malades.

Dans nos observations, les complications oculaires uvéales ne sont survenues que dans le dernier tiers de l'évolution de la maladie :

- au 20^e mois pour une maladie devant évoluer 24 mois dans l'observation n° 1 ;
- au 15^e mois pour une maladie devant évoluer 24 mois dans l'observation n° 2 ;
- au cours du dernier mois pour une maladie ayant évolué 40 mois dans l'observation n° 3 ;
- au 30^e mois pour une maladie devant évoluer 32 mois dans l'observation n° 4.

Si les complications dont nous venons de parler sont rares aujourd'hui, nous pensons les voir se multiplier dans un proche avenir en raison de l'allongement du temps de survie des malades.

Nous terminons en soulignant la valeur péjorative que l'on doit attacher à la survenue de ces complications puisque dans tous les cas observés, le décès suit de quelques mois leur apparition.

Quant au retentissement fonctionnel de ces infiltrations leucosiques du segment antérieur de l'oeil, il est mauvais lui aussi : les corticoïdes sont très peu efficaces. L'action des antimitotiques locaux nous a paru passagère et le geste thérapeutique souvent démesuré (quand il s'agit d'injection rétrobulbaire ou intracamérulaire) compte tenu de la douleur qu'il provoque et de son peu d'efficacité.

Le seul traitement vraiment efficace actuellement demeure la radiothérapie... mais la cécité peut en découler. Si aujourd'hui cet aspect passe au second plan face à la condamnation du malade, il n'en sera pas de même lorsque les futurs traitements permettront la guérison.

Vu le Président de Thèse :

Professeur G. OFFRET

Vu le Doyen de la Faculté :

G. BROUET

Vu et Permis d'Imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris :

J. ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

- ALGERNON B. - Reese p. 453 tumors of eyes.
- AUVER (B.) et HUREL (G.) - Symptomatology ocular au cours des leucoses. Annales d'oculistique 201, n° 11, 1968.
- BERNARD (J.), BARON (M.), JACQUILLAT (C.) - Traitement actuel des leucémies aiguës. Presse médicale, 74, 1241, 1966.
- BREGEAT (P.) - L'oeil des leucémiques. Doc. Opht., 20, 1966.
- BREGEAT (P.) et HAMARD (M.) - Manifestations oculaires des leucoses. Arch. Opht. n° 1, janvier 1966.
- CALMETTES et DEODATI - Etude anatomopathologique d'une localisation choroïdienne leucémique. Bull. Soc. Bel. Opht. 1963.
- FONKEN et ELLIS - Infiltrat leucémique de l'iris. Succès du traitement du glaucome secondaire par rayons X. Arch. Opht. 76, n° 1 juillet 66.
- GLASER-SMITH - Glaucoma leucémique. Brit. J. Oph. 50, n° 2, février 1966.
- HAGE et HAUT - Localisations orbitopalpebrales des leucoses. Bull. Soc. Belg. opht. 142, 2, 1966.
- HOGAN et ZIMMERMAN - Ophthalmic pathology.
- HUREL (G.) - Complications des leucémies aiguës. Traitements actuels. Thèse Paris 1967.
- JAMOTTON - MASA - VLOO - FREVET - Examen histologique d'un globe oculaire chez un malade mort de leucémie aiguë. Bull. Soc. Belg. Opht. 135, 1963.
- KEANNEY - Hypopion leucémique. Rapport de 2 cas. Amer. J. Opht. 59, n° 3, mars 65.

II

MICHRELS - GOUX - Hyphéma et hémopathies. Bull. Soc. Belge
opht. , 142, 2, 1966.

MISSIAN - Un cas d'infiltration leucémique de l'iris. Bull. Soc.
belge opht. , 2, 1966.

oOo

